

M

178

DISCINESIA

TARDIA

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA - UFSC

CENTRO DE CIÊNCIAS SAÚDE

DEPARTAMENTO DE CLÍNICAS

8.00
dep. 09.12.81

DISCINESIA TARDIA

COMPONENTES:

- AIRSON CAMILO STEIN
- JOÃO PERFOLL
- JOFRE A. DE O. CABRAL

- DOUTORANDOS DA 12ª FASE DO CURSO DE MEDICINA

1981

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Luiz Eduardo Salles Gonçalves pela contribuição teórica dispensada a este trabalho , permitindo o uso de considerações contidas em seu trabalho de conclusão de curso do ano de 1977.

Aos atendentes das enfermarias do Hospital Colônia Santana pela colaboração prestada.

Í N D I C E

I	- INTRODUÇÃO	01
II	- RESUMO	02
III	- SUMMARY	03
IV	- CASUÍSTICA E MÉTODO	04
V	- COMENTÁRIOS E RESULTADOS	06
VI	- CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS	11
VII	- DISCUSSÃO / <i>TRAB</i>	16
VIII	- CONCLUSÃO	22
IX	- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	23

I - INTRODUÇÃO

O uso de neurolépticos na terapêutica psico-farmacológica, atingiu grande amplitude em psiquiatria. Apesar dos incontáveis êxitos, começaram a ser detectados efeitos colaterais indesejáveis, difíceis de serem anulados.

Dentre estes, destaca-se a Discinesia Tardia (DT), ocorrência desagradável, que muitas vezes diminui ainda mais a já afetada capacidade produtiva do paciente. (04)

Assim, a ação destas drogas a nível dos núcleos da base, provoca alterações motoras, geralmente irreversíveis, caracterizadas pela presença de um conjunto de movimentos involuntários repetitivos orofaciais, podendo acometer também os membros e o tronco.

Evidencia-se protrusão da língua, desvios da mandíbula, movimentos repetitivos de mascar, sucção e lambidas este-reotipadas dos lábios, associados ou não.

Devido à preferência desta síndrome em localizar-se na parte baixa da face, é denominada também de síndrome bucolinguomastigatória ou discinesia orofacial.

O bloqueio dos receptores dopaminérgicos pelos neurolépticos nos núcleos da base, está intimamente ligado a estas manifestações extrapiramidais.

Ocorre hiper-funcionamento dopaminérgico e diminuição da ação colinérgica. A hiper-sensibilidade dopaminérgica seria produzida pela ocupação crônica destes receptores pelos neurolépticos, provocando no S.N.C. um fenômeno de hiper-sensibilidade por "Denervação Química" prolongada.

Pela importância da possibilidade de um efeito irreversível provocado por estas drogas, resolvemos estudar a incidência da D.T., sua fisiopatologia e características clínicas, visto ser um quadro muitas vezes incapacitante para o paciente, impedindo a fala, a alimentação, a respiração, enfim, prejudicando seu ajustamento psico-social e ainda porque ela pode ser atribuída à uma agudização da psicopatia do paciente psiquiátrico. (16)

II - RESUMO

Os autores avaliam aspectos teórico-práticos da Discinesia Tardia (D.T.), síndrome extrapiramidal por hiperfunção do paminérgica, sua incidência, características clínicas e repercussões sobre a interação psico-social do paciente psiquiátrico do Hospital Colônia Santana.

Estudos recentes mostram associações entre o uso prolongado de neurolépticos e efeitos colaterais, geralmente irreversíveis do Sistema Nervoso Central, como esta síndrome, apresentada sob a forma de movimentos involuntários, principalmente bucolinguomastigatórios.

No presente trabalho, foi verificado que cerca de 16% dos pacientes daquele hospital apresentam esta complicação, sendo mais comum nos pacientes crônicos, com mais de 50 anos de idade e pelo menos com 1 ano de tratamento neuroléptico.

Foram avaliados ainda aspectos de prevenção e tratamento atual desta psicofarmacopatologia.

.. ..

III - SUMMARY

The authors evaluate theoretical and practical aspects of Tardive Dyskinesia, extra-pyramidal syndrome by dopaminergic hyperfunctions, its incidence, clinical characteristics and influence on the psycho-social interaction of the psychiatric patient of Colonia Santana Hospital.

Recent studies show Association between the prolonged use of neuroleptics and generally irreversible side-effects of the central nervous system, such as the above mentioned syndrome , which manifests itself in the form of involuntary movements, mainly those of chewing.

In the present paper it was found that about 16% of the patients of that hospital evidenced this syndrome, it being more common in the chronic patients over 50 years old and with at least 1 year of neuroleptic treatment.

Aspects of prevention of the appearance and present treatment of this psycho-pharmacopathology were evaluated as well.

.. ..

IV - CASUÍSTICA E MÉTODO

Com a finalidade de avaliar a incidência de D.T., nos pacientes internados no Hospital Colônia Santana, foram observados 574 pacientes, sendo 309 do sexo masculino e 265 do sexo feminino, nas enfermarias daquele Hospital.

Foram diagnosticados 89 casos de D.T., cuja etiologia foi atribuída ao uso prolongado de neurolépticos.

Não foram analisados todos os pacientes internos naquele Hospital, alguns pelo precário estado físico-mental e outros por não se encontrarem nas enfermarias quando da realização do exame.

Os pacientes vinham à sala de entrevista no período diurno e ficavam de pé, a uma distância de cerca de 2 metros dos entrevistadores.

Após informação sobre a natureza do exame a que seriam submetidos, passamos a aplicar a escala de sintomas extrapiramidais de Bordeleau e Cols. para a D.T. (18), com a seguinte classificação:

(A) - MOVIMENTOS BUCOLINGUOMASTIGATÓRIOS (MBLM)

- 0 - ausente;
- 1 - presentes, mas discretos, sendo notados geralmente após algum tempo de contato com o paciente;
- 2 - presentes, quase contínuos, envolvendo boca e língua;
- 3 - presentes, muito intensos e contínuos com protrusão da língua em movimentos rápidos.

(B) - BALANÇO DO TRONCO

- 0 - ausente;
- 1 - presente, mas discreto;
- 2 - movimentos de maior intensidade e contínuos;
- 3 - movimentos de grande intensidade e contínuos.

(C) - MOVIMENTOS INVOLUNTÁRIOS DOS MEMBROS SUPERIORES E/OU INFERIORES

- 0 - ausente;
- 1 - presente, envolvendo somente as falanges;
- 2 - de maior intensidade e contínuos, ainda que em alguns casos envolvendo somente as falanges;

3 - movimento coréicos contínuos e intensos, envolvendo quase todo o membro.

A soma dos pontos dos ítems movimentos bucolinguomastigatórios, balanço do tronco e movimentos involuntários dos membros superiores e inferiores, consideramos como uma medida da D.T., sendo imprescindível a presença de MBLM, os quais são características da patologia. (19,26).

A avaliação da intensidade dos diferentes sintomas era feita em conjunto pelos 2 pesquisadores.

Os demais dados foram colhidos no Prontuário Médico de cada paciente internado.

Em relação ao tempo mínimo de contato com neurolépticos, baseamo-nos em dados bibliográficos, segundo os quais alguns meses (6 a 12), já seriam suficientes para desencadear a síndrome (13,18,26).

As drogas analisadas foram aquelas que, segundo a literatura, interferem no mecanismo fisiopatológico da síndrome em estudo, como os neurolépticos (Butirofenonas e Fenotiazínicos), anti-parkinsonianos e anti-histamínicos. (14,16,19, 26).

O grupo etário foi dividido em idades abaixo de 50 anos, de 50 a 60 anos inclusive e acima de 60 anos.

O tempo de internação foi agrupado em períodos abaixo de 1 ano, de 1 a 5 anos inclusive e acima de 5 anos.

A intensidade dos sintomas hipercinéticos foi avaliada segundo a escala de BORDELEAU e cols (18) que agrupa os pontos em 1, 2 e 3 ou mais.

IV- COMENTÁRIOS E RESULTADOS

(A) - COMENTÁRIOS

Com a finalidade de avaliar a incidência da D.T. nos pacientes internados no Hospital Colônia Santana, foram observados 574 pacientes, sendo 309 do sexo masculino e 265 do sexo feminino.

Foram diagnosticados 89 casos de D.T. (15,50%) nos pacien-tes examinados.

Segundo o sexo, D.T. incidiu no sexo masculino em 13,59% e no sexo feminino em 17,74%. (TABELA I).

Em relação ao grupo etário, foi mais freqüente na faixa de 50 à 60 anos no sexo masculino e na faixa acima de 60 anos no sexo feminino. (TABELA II).

Geralmente os pacientes com esta síndrome discinética, esta-vam internados há mais de 5 anos. (TABELA III).

O tempo de uso de neurolépticos era geralmente prolongado sendo acima de 5 anos em 65,96% no sexo feminino e 80,96% no sexo masculino. (TABELA IV).

Em relação à intensidade da hiper-cinesia segundo a escala de Bordeleau e Cols(18), notamos que a maior parte dos pacientes que apresentavam D.T.,tendiam afazê-lo com certa intensi-dade. (TABELA V).

Com referência ao componente de D.T. mais freqüente, os movi-mentos bucolinguomastigatórios predominaram sendo o parâmetro para classificar o paciente como portador de D.T. no presente trabalho. (TABELA VI).

Em relação à medicação, verificamos que grande proporção dos pacientes fizeram uso de neurolépticos nas doses habituais , além de outras medicações como: anti-parkinsonianos e anti -histamínicos. (TABELA VII).

Não faziam uso de medicação neuroléptica atualmente, 7,14% dos pacientes do sexo masculino e 14,89% do sexo feminino.

Quando o diagnóstico era considerado, a frequência de D.T. em pacientes portadores de esquizofrenia, era significativamente maior do que naqueles com outros diagnósticos. (TABELA VIII).

(B) - RESULTADOS

TABELA I - DISCINESIA TARDIA SEGUNDO O SEXO

SEXO	N.	%
Masculino	42	13,59
Feminino	47	17,74
T O T A L	89	15,50

Fonte: Prontuários do Hospital Colônia Santana.

TABELA II - DISCINESIA TARDIA EM RELAÇÃO AO GRUPO ETÁRIO

N. DE PACIENTES

GRUPO ETÁRIO	HOMENS	MULHERES
< 50 anos	13 (30,95%)	10 (21,27%)
50 ┤ 60 anos	24 (57,15%)	15 (31,93%)
> 60 anos	05 (11,90%)	22 (46,80%)
T O T A L	42 (100%)	47 (100%)

Fonte: Prontuários do Hospital Colônia Santana.

TABELA III - TEMPO DE INTERNAÇÃO E DISCINESIA TARDIA

N. DE PACIENTES		
TEMPO DE INTERNAÇÃO	HOMENS	MULHERES
< 1 ano	- -	01 (2,125)
1-5 anos	08 (19,04%)	08 (17,02%)
> 5 anos	34 (80,96%)	38 (80,86%)
TOTAL:	42 (100%)	47 (100%)

Fonte: Prontuários do Hospital Colônia Santana.

TABELA IV - TEMPO DE USO DE MEDICAÇÃO NEUROLÉPTICA E DISCINESIA TARDIA

N. DE PACIENTES		
TEMPO DE INTERNAÇÃO	HOMENS	MULHERES
< 1 ano	01 (2,12%)	- , -
1-5 anos	15 (31,91%)	08 (19,04%)
> 5 anos	31 (65,96%)	34 (80,95%)
TOTAL:	47 (100%)	42 (100%)

Fonte: Prontuários do Hospital Colônia Santana.

TABELA V - INTENSIDADE DA DISCINESIA TARDIA SEGUNDO A ESCALA DE BORDELEAU E COLS

N. DE PACIENTES			
Nº DE PONTOS	HOMENS	MULHERES	TOTAL
1	12 (28,57%)	09 (19,14%)	21
2	21 (50,9 %)	15 (31,91%)	36
3 ou mais	09 (21,43%)	23 (48,93%)	32
TOTAL:	42	47	89

Fonte: Prontuários do Hospital Colônia Santana.

TABELA VI - FREQUÊNCIA DOS MOVIMENTOS BUCOLINGUOMASTIGATÓRIOS (MBLM), BALANÇO DE TRONCO (BT) E OUTROS MOVIMENTOS INVOLUNTÁRIOS (OMI) EM PACIENTES COM DISCINESIA TARDIA.

TIPO DE HIPER-CINESIA	N. DE PACIENTES		
	HOMENS	MULHERES	T O T A L
MBLM	42 (100%)	47 (100%)	89 (100%)
BT	07 (16,66%)	11 (23,40%)	18 (20,22%)
OMI	12 (28,57%)	15 (31,91%)	27 (30,33%)

Fonte: Prontuários do Hospital Colônia Santana.

TABELA VII- TRATAMENTO MEDICAMENTOSO NOS PACIENTES COM DISCINESIA TARDIA

	HOMENS	MULHERES
<u>Butirofenonas:</u>		
Haloperidol (Haldol)	23 (54,76%)	40 (85,10%)
Trifluoperidol (Triperidol)	13 (30,95%)	13 (27,66%)
<u>Fenotiazínicos:</u>		
Levomepromazina (Neozine)	33 (78,57%)	46 (97,87%)
Clorpromazina (Amplictil)	10 (23,80%)	19 (40,42%)
Propericiazina (Neuleptil)	3 (7,14%)	19 (40,42%)
Flufenazina (Anatensol)	1 (2,38%)	6 (12,76%)
Tiopropierazina (Majeptil)	-	3 (6,38%)
<u>Antiparkinsonianos:</u>		
Biperiden (Akineton)	7 (7,14%)	19 (40,42%)
Tri-hexifenidil (Artane)	-	5 (10,63%)
<u>Anti-histamínicos:</u>		
Cloridrato de dibenzoparati-zida (Fenergan)	7 (7,14%)	11 (23,40%)

Fonte: Prontuários do Hospital Colônia Santana.

TABELA VIII - DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO E DISCINESIA TARDIA

DIAGNÓSTICO	HOMENS	MULHERES
Esquizofrenia e seus tipos	36 (85,72%)	20 (42,55%)
Psicose maníaco depressiva	01 (2,38%)	08 (17,02%)
Def. Mental	03 (7,14%)	04 (8,52%)
Demência	-	07 (14,89%)
Neurose	02 (4,76%)	-
T O T A L :	42 (100%)	47 (100%)

Fonte: Prontuários do Hospital Colônia Santana.

VI - CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS

Desde 1959, vários autores passaram a relatar uma síndrome neurológica que acometia pacientes tratados com neurolépticos (6).

Esta síndrome, foi denominada D.T. por Faurbye e se constitui no maior obstáculo ao emprego de neurolépticos por tempo prolongado (17). As drogas mais frequentemente associadas a esta síndrome são as fenotiazinas e haloperidol. Embora haja relato de casos espontâneos, isto é, em pacientes sem medicação neuroléptica, estes constituem 'achados' ocasionais quando comparados aos casos relacionados com as drogas (17, 26).

A D.T. ocasionada por neurolépticos ocorre mais frequentemente em pessoas idosas, tratadas com estas drogas, por período de tempo prolongado (10, 19, 22). As mulheres parecem ser mais afetadas que os homens (6, 13), já outros autores não concordam com a afirmativa (18,26).

O quadro clínico das reações discinéticas, envolvem a parte baixa da face com movimentos de mascar, morder, deglutir, movimentos da língua e lábios. Podem também estender-se aos músculos do tronco, com movimentos de balanço, oscilação e encolher dos ombros. Os membros inferiores podem ser atingidos com abdução e adução de coxas, flexão e extensão de pés. São afetados também os músculos responsáveis pela postura. Em casos mais graves, existe uma dificuldade imensa de equilíbrio entre pescoço, cintura e pelve.

Em decorrência destes danos, a lordose, com hiperextensão das costas e flexão do pescoço, é a postura típica dos pacientes portadores desta síndrome. (26).

A disfunção pode atingir os músculos envolvidos com a respiração gerando quadros de insuficiência respiratória (26) e uma freqüente complicação é a pneumonite aspirativa, devido ao espasmo de glote que não raro está presente.

(2, 3, 6).

Todos estes movimentos podem ser associados ou não e podem variar de padrão, de paciente para paciente.

Cada indivíduo apresenta um padrão único que se acentua com o "stress" emocional, a ansiedade e a distração. (26).

Usualmente a D.T. vem a ser observada em pacientes sob tratamento há pelo menos 2 anos (19), ainda que haja relatos de sua ocorrência após várias semanas ou meses de exposição a neurolépticos (13, 18).

O quadro é reversível no início de sua instalação, tornando-se posteriormente irreversível. (14).

Há pelo menos dois tipos clínicos de D.T.: a persistente e a reversível.

A remissão dos sintomas discinéticos, depois de 3 meses da parada do uso de neurolépticos, pode ser considerada como característica de discinesia reversível. A taxa de reversibilidade é maior quanto mais jovens forem os pacientes. Há relatos de que um fato importante, é o papel de fatores constitucionais predisponentes para o desenvolvimento da D.T.

- Assim alguns pacientes predisponentes podem desenvolver discinesia com pequeno tempo de uso de medicação, enquanto outros podem nunca apresentar D.T. apesar do prolongado uso destas drogas (13).

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO DA D.T.

A atividade da dopamina (D.A.), em certos receptores dopaminérgicos estriatais, está relacionada ao aparecimento da D.T. no homem (26).

Os neurolépticos atuam bloqueando receptores dopaminérgicos no sistema nervoso central, produzindo uma "denervação química" prolongada, após o que alguns receptores passam a desenvolver uma hipersensibilidade por denervação, respondendo de maneira anormal à qualquer dopamina que os alcance, isto é, tornam-se hipersensíveis à dopamina. (16,26).

Sabe-se que a via nigro-estriada é composta de neurônios, cujos axônios terminais estão difusamente espalhados pelo estriado (caudado e putâmen).

Os neurônios da substância nigra influenciam os do estriado através da liberação de dopamina. Quando o putâmen é dopaminérgicamente "desnervado" pela interrupção da via nigro-estriatal,

a taxa de descarga espontânea do putâmen aumenta em muito, tornando-se hipersensível à dopamina. (D.A.)

A terapia com L-Dopa (precursor da dopamina) pode ativá-los' excessivamente e causar aparecimentos de D.T. no parkinsonismo (26).

Existem dois tipos de receptores relacionados na patofisiologia' da D.T. Os pequenos neurônios estriatais são facilitados pela D.A. e os neurônios maiores são inibidos por ela.

Os dois tipos são igualmente susceptíveis ao bloqueio induzido pelosneuroilépticos: os neurônios facilitados pela D.A. são blo_queados por níveis normais de neuroilépticos, não bloqueando con_tudo aqueles que são inibidos pela D.A. (13,21,26).

A D.T. pode ser vista como uma resposta anormal hiperativa dos receptores facilitados pela D.A., enquanto que o parkinsonismo é relacionado a uma resposta falha dos receptores por ela ini_bidos.

✓ Este fenômeno é condizente com o ponto de vista de que Discine_sia Tardia é Parkinsonismo representam extremos opostos de um espectro extrapiramidal de atividade dopaminérgica excessiva , ou insuficiente (12, 23).

A desnervação prolongada pode levar à anormalidadeslongas ou permanentes nos receptores, e isto pode explicar a natureza ' prolongada ou permanente das discinesias.

As D.T. induzidas por neuroilépticos frequentemente aparecem de_e pois da redução ou retirada da droga, o que pode ser explicado por um decréscimo do neuroiléptico no estriado, permitindo que a D.A. alcance os receptores, fazendo supor com isso que o blo_queio competitivo pode ser vencido por D.A. endôgena (26).

A reserpina não produz D.T., pois seu mecanismo de ação tem co_mo fator principal evitar o armazenamento de D.A. nos grânulos intra-neurais, provocando assim, sua depleção e não bloqueando os receptores. (26)

Quando se usa anticolinérgicos, os movimentos anormais' podem au_mentar, piorando a D.T. (19)

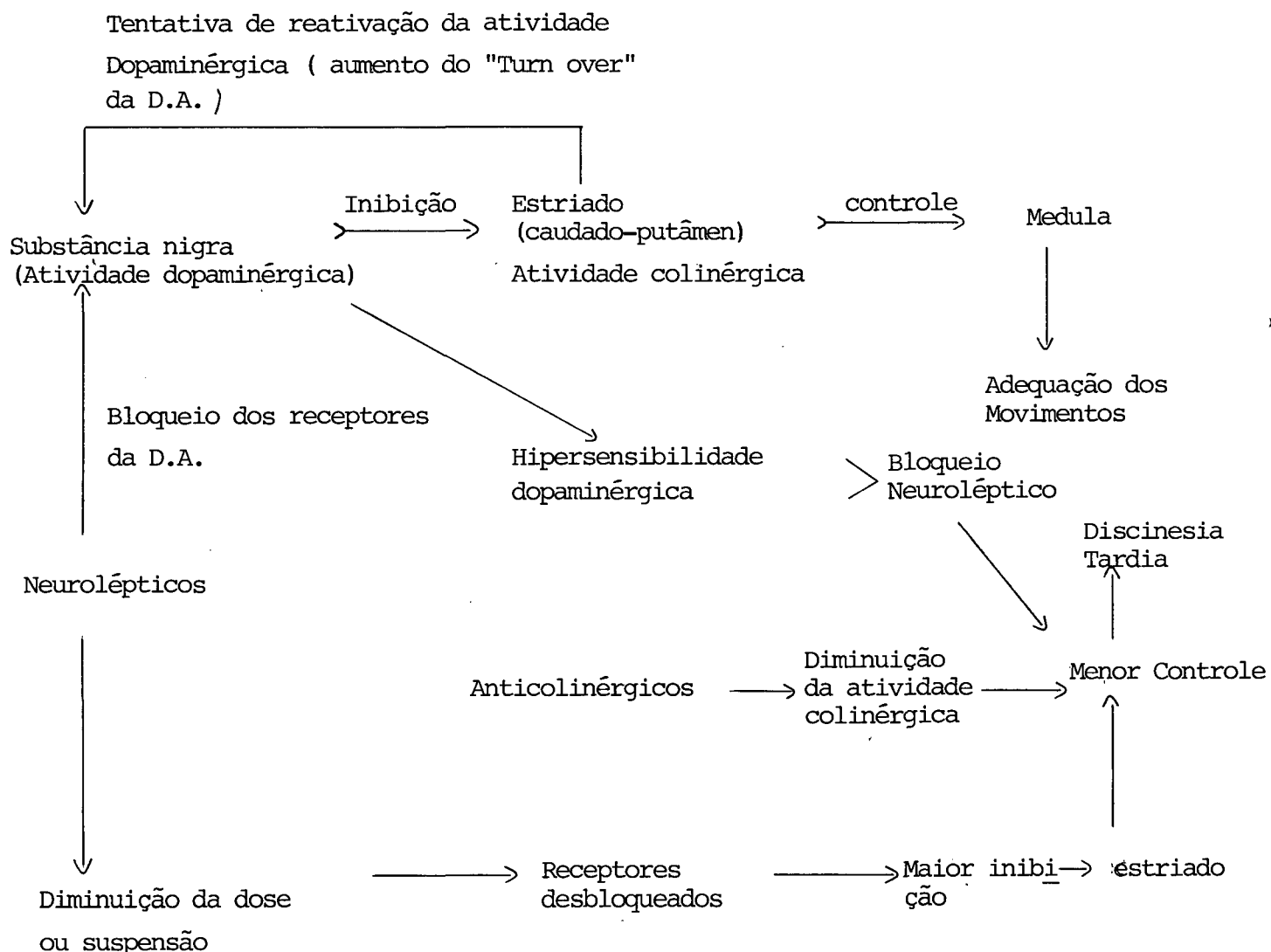
Estes medicamentos são muito usados junto com os neurolépticos para evitar a síndrome parkinsonóide causada por estes, alterando o limiar de aparecimento das discinesias.

Isto pode ser explicado pelo fato deles inibirem o sistema colinérgico, o qual, por sua vez antagoniza o dopaminérgico, liberando então o último e fazendo com que quantidades pequenas induzam às discinesias, o que não ocorreria se os pacientes não usassem este tipo de medicamento.

D.T. severa é raramente observada em pacientes com parkinsonismo severo e vice-versa. Os sintomas parkinsonóides hipocinéticos, de rigidez e acinesia, agem reduzindo ou encobrindo a expressão da discinesia (5, 19, 26).

FISIOPATOLOGIA (ESQUEMA I)

"FEED BACK"



Em consequência do bloqueio, os receptores dopaminérgicos se tornam hipersensíveis à D.A. (16).

Quando ocorre a suspensão brusca da droga, estes receptores são "desbloqueados" e passam a agir de maneira exacerbada à nível do estriado. Essa ação será representada por uma maior inibição a esse nível. (25).

Em consequência, os estímulos controladores dos movimentos e que se dirigem ao neurônio motor medular, serão menos intensos ocasionando o descontrole dos movimentos e desencadeando um estado de discinesia.

O aparecimento da D.T. quando da vigência do tratamento neuroléptico seria conseqüente a uma hipersensibilidade dopaminérgica que venceria o bloqueio imposto pelo neuroléptico (25).

A hipersensibilidade seria decorrente da ação tipo "feed - back" do caudado-putâmem através de interneurônios, reativando os receptores bloqueados, numa tentativa de que a ação inibitória cesse. (ESQUEMA I)

VII - DISCUSSÃO

Pelos resultados apresentados (TABELA I), verificou-se que a D.T. teve uma incidência dentro da encontrada na literatura para pacientes internados em hospital psiquiátrico. Certos autores citam incidência de 10 a 20% em trabalhos recentes (5, 13).

Segundo o sexo, mostrou maior percentagem de incidência para o sexo feminino. Alguns estudos sugerem que as mulheres parecem ser mais afetadas que os homens (6, 14, 27).

Através de vários estudos, foram demonstrados diversas taxas de incidência em homens e mulheres, pacientes com dano cerebral prévio ou não, neuroleptoterapia longa ou mais curta, idade mais avançada ou não, e por meio de análises estatísticas, chegou-se à conclusão de que a única variável significativa é a idade, sendo esta a única responsável não só pelas discinesias senis espontâneas, como também pelo efeito irreversível do quadro, através da exacerbação das modificações cerebrais por ela acarretada. (26). Em relação ao grupo etário a D.T. foi mais frequentemente encontrada em pacientes idosos, com mais de 50 anos de idade (18, 24, 26) TABELA II. Considerando-se o tempo de internação, notou-se grande proporção de casos em pacientes crônicos internados (TABELA III) - (17, 19, 25).

Ela parece ser raramente observada em unidades de doenças psiquiátricas agudas (19). Talvez a grande proporção de pacientes crônicos, geralmente esquizofrênicos (TABELA VIII) internados no hospital considerado, tenha contribuído para tal resultado.

Sabe-se que tais pacientes tendem a ser tratados com neurolepticos por longos períodos. (18).

A análise do tempo de uso de neurolepticos mostrou que a maioria dos pacientes portadores de D.T., faziam uso de neurolepticos por tempo prolongado (TABELA IV), consoante a literatura que impõe à estas drogas a gênese desta patologia (4, 13, 17, 19, 24, 26).

Apenas em um caso houve aparecimento da síndrome com alguns meses de medicação neuroléptica. Certos autores citam que é suficiente alguns meses (mínimo de 6 meses) para haver de s encadeamento de D.T. (13, 18).

A maioria dos pacientes estava sendo tratada com neurolépticos e outras medicações como anticonvulsivantes, benzodiazepínicos e anti-histamínicos (TABELA VII).

Tais drogas muitas vezes encobrem a síndrome em suas manifestações iniciais (26) e também diminuem a intensidade de D.T.; supõe-se que a intensidade e a frequência desta síndrome seriam muito maiores se tais medicamentos fossem suspensos (13, 18, 21, 26).

A grande maioria dos pacientes com D.T. apresentavam a sintomatologia intensamente (TABELA V) e ainda estaria sendo atenuada, pois grande percentagem estavam usando neurolépticos e outras medicações. (TABELA VII). Medicação anticolinérgica tenderia a agravar a sintomatologia. São medicamentos muito usados junto com os neurolépticos para evitar a síndrome parkinsonóide causada por estes, mas alteram o limiar de aparecimento das discinesias (13, 18, 19, 26).

Para estes autores, os anticolinérgicos aumentariam a possibilidade de ocorrência de D.T. e, por isto, condenam o seu uso preventivo, visando evitar alterações extrapiramidais em pacientes que estão recebendo neurolépticos. Seu uso deveria ser restringido somente aos casos no qual a redução da dose não é clinicamente recomendável. (14, 26).

Outros sugerem que as drogas anticolinérgicas centrais poderiam ajudar ou prevenir o mascaramento da D.T. pela hipocinesia induzida pelos neurolépticos. A descoberta precoce assim da D.T. poderia levar à sua remissão, através de uma diminuição paulatina da dose de neurolépticos (26).

Este estudo propõe a administração curta de antiparkinsoniano em pacientes tratados com neurolépticos, a fim de descobrir uma D.T. inicial, permitindo assim a prevenção do desenvolvimento subsequente de formas incapacitantes da doença.

Os movimentos bucolinguomastigatórios seriam os elementos mais característicos da síndrome, sendo seguidos em menor proporção de outros tipos de hipercinesia (TABELA VI) (18, 21, 24, 25, 26).

X Tais manifestações não se restringem a pacientes crônicos internados em hospitais psiquiátricos, pois alguns autores (13,18 , 19) citam alta prevalência de D.T. em pacientes ambulatoriais , mesmo não possuindo idade avançada e submetidos a períodos curtos com neurolépticos.

Neste estudo não foi verificado coexistência entre D.T. e outras alterações extrapiramidais como o parkinsonismo.

Alguns autores mostram que ambos podem coexistir num mesmo paciente por mecanismos comuns básicos alterados (10).

Há uma tendência em associar aos neurolépticos, antiparkinsonianos com o intuito de prevenir o aparecimento dos sintomas extrapiramidais (11,12), porém, outros autores são contrários a esta associação, justificando:

- 1- os antiparkinsonianos causam uma série de efeitos colaterais indesejáveis (5,14);
2. algumas drogas antiparkinsonianas, como o tri-hexifenidil , podem desencadear quadros alucinatórios (8, 10);
3. podem isoladamente provocar quadro extrapiramidal irreversível (16);
4. agravam os quadros de D.T. pré-estabelecidos (1,18,19,26).

Deve ser feito diagnóstico diferencial de D.T. com outras síndromes extrapiramidais como: neurodislepsia, síndrome parkinsoniano, acatisia, coreoatetose e balismo. (1,6).

Citaremos as tentativas terapêuticas de D.T.:

- (A) - Reserpina: droga antipsicótica e anti-hipertensiva, que depleta a dopamina cerebral, impedindo seu armazenamento (16, 26, 27);
- (B) - Tetrabenazina: que também impede o armazenamento de catecolaminas, e que comparado com a reserpina é menos hipotensora e de efeito mais imediato àquela (8 , 24);
- (C) - Pimozide: umabutiropfenona de ação bloqueadora dos receptores dopaminérgicos; foi utilizada com certo sucesso. (17);

- (D) - Pimozide e Tetrabenazina: esta associação foi eficaz em 8 de 9 pacientes com discinesia. Porém, após 3 meses, a discinesia ocorreu novamente em metade dos pacientes, agora com menor intensidade. (20);
- (E) - Fenotiazínicos e Haloperidol: drogas antipsicóticas com grande efeito bloqueador dos receptores dopaminérgicos, que foram descritos como maiores causadores das discinesias, causadas por elas próprias, ou por drogas similares. Com a redução da droga ou com a sua retirada, os sintomas reaparecem, e por outro lado, em doses terapêuticas para a D.T.; houve acentuação dos sintomas parkinsonianos. Então as butirofenonas e os fenotiazínicos, além de acentuarem o parkinsonismo, não são drogas indicadas no tratamento da D.T., já que podem induzir o seu aparecimento e mesmo porque com a sua retirada, os sintomas discinéticos reaparecem (8,22). Por outro lado, poderíamos provocar um círculo vicioso: aparecimento de discinesia, aumento da dose, iatrogenizando ainda mais o paciente;
- (F) - Lítio: droga utilizada na mania, fase aguda, teve bons resultados em 6 pacientes com discinesia (17);
- (G) - Amantadine: agente ativiral, efetivo contra o parkinsonismo, não provou ser benéfico na maioria dos pacientes com discinesia (7, 15);
- (H) - Papaverina: antagonista de dopamina cerebral, diminuiu a discinesia em 3 pacientes (9);
- (I) - Colinérgicos: com seu emprego houve piora ou até provocou o aparecimento de D.T. (3).
Inclusive a discinesia pode aparecer quando se usa somente o anticolinérgico, sem droga neuroléptica (1, 16, 26);

(J) - Fisostigmina: substância que aumenta o nível da acetilcolina cerebral demonstrou pouca melhora nos casos em que a D.T. já era um quadro instalado (10 ;

(K) - Clonazepam: citam-se bons resultados deste derivado benzodiazepínico (17).

Seria de se esperar que as drogas depressoras do conteúdo de dopamina do gânglio basal (reserpina , tetrabenazina), os agentes bloqueadores dos receptores dopaminérgicos .. (butirofenonas, fenotiazínicos) e as substâncias que aumentam o nível de acetilcolina cerebral (fisostigmina) melhorassem os pacientes com D.T. Contudo, os resultados' dos tratamentos da D.T., têm sido pouco animadores (18).

Após estas considerações nota-se que não existe uma droga efetiva no tratamento da discinesia, embora os tranquilizantes maiores na opinião de alguns autores sejam o tratamento de escolha, para os pacientes esquizofrênicos, mesmo quando houver necessidade de usá-los por longos períodos (15, 18, 19).

O tratamento deve ser dirigido com o intuito de se prevenir o aparecimento das discinesias, considerando o seguinte:

(1) - Não manter neurolépticos por longo tempo. Com a finalidade de se diagnosticar a discinesia precocemente, há autores que sugerem pausa de 6 em 6 meses (23);

(2) - Desde que a discinesia seja diagnosticada, os antiparkinsonianos devem ser suspensos imediatamente (3) ;

(3) - Observar o paciente durante longo tempo (3 a 6 meses), após a retirada da droga neuroléptica, para diagnosticar uma possível D.T. (23);

(4) - Pacientes crônicos podem ser mantidos sem neurolépticos (12, 23), usando a chamada " Terapia Moral", que inclui' comunidades terapêuticas, terapia ocupacional (laborterapia e praxiterapia). (12).

(5) - Atender os pacientes com mais freqüência, " vigiá-los" mais de perto, até para podermos usar o sistema de "free-holiday" (interrupção do uso de drogas, em geral neurolépticas durante finais de semana e feriados, em pacientes que necessitam usá-los por longo tempo ou ininterruptamente; (26).

(6) - Não usar indiscriminadamente todo o arsenal terapêutico , pois o resultado desta cura rápida pode levar a uma D.T. que é trágica, incômoda e geralmente irreversível para o doente. Devemos refletir sobre o fato de que se este pudesse opinar, provavelmente acharia o preço muito alto e, talvez não se dispusesse a pagá-lo. (26)

VIII - CONCLUSÃO

Da análise da série de casos de Discinesia Tardia foi possível concluir:

1. - A maior incidência de Discinesia Tardia ocorreu' em pacientes psiquiátricos crônicos, idosos, se xo feminino, que receberam tratamento com psico- trópicos, em especial os neurolépticos, por tempo pro longado.
2. - A grande maioria dos pacientes apresentavam in - tensa sintomatologia, sendo os movimentos buco - linguomastigatórios característicos da síndrome.
3. - As drogas mais frequentemente relacionadas com a patologia, foram as Butirofenonas (Haloperidól) e os Fenotiazínicos (Levomepromazina).
4. - A grande proporção de pacientes portadores de D. T. eram esquizofrênicos.
5. - Não há tratamento químico efetivo. Este deve di rigir-se no intuito de prevenir o estabelecimento do quadro.

.. ..

IV - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. AMERICAN COLLEGE OF NEUROPSYCHO PHARMACOLOGY - Food and Administration Task force: Neurologic syndromes associated with antipsychotic-drug use. N. Engl. J. Med. 289:20-23, 1973.
02. BIOCHEMISTRY and NEUROLOGY. Edited by HF Bradford, C.D. Marsden. New York, Academic Press, 1976, pp3-81.
03. BIRKET-SMITHE.: Abnormal involuntary movements induced by anticholinergic therapy. Acta Neurol. Scand. 50: 801-811, 1974.
04. CODECEIRA, Jr. A.: Discinesia Orofacial. Rev. Ass. Med. Brasil. Vol. 26, nº4: 123-124, 1980.
05. COLE, J. O. ; DAVIS, J.M. ; SIMPSON, G.; TARSY, D.: Tardive Dyskinesia: Summary of a task force report of the American Psychiatric Association. Am. J. Psychiatry 137: 1163 - 70, 1980.
06. CRANE, G.E.: Tardive Dyskinesia in patients treated with Major Neuroleptics: A Review of the literature-Drug Therapy (Supplement to the American Journal of Psychiatry). 8:40 -48, 1968. (Vol. 124).
07. ESCOBAR, J.I.: KEMP, K.F.: Dimethylaminoethanol for tardive dyskinesia. N. Engl J Med 292:317-318, 1975.
08. GARDOS G., COLE JO.: Papaverine for tardive dyskinesia? N. Engl. J. Med. 292:1355, 1975.
09. GARVER, DL. ; SCHEMER, F. ; MAAS, J. ; DAVIS, J. Am. J. Psychiatry, 132:133, 1975.
10. GERLACH, J.; REISBY, N.; RANDRUP, A.: Dopaminergic hypersensitivity and cholinergic hypofunction in tardive pathophysiology of tardive dyskinesia. Psychopharmacology, 34:21-35, 1974.

11. GILMAN, A. ; GOODMAN, L.S. - As Bases Farmacológicas das Terapêutica. 4ª edição. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro- GB, 1973.
12. GROSS, W.M. ; ROTH, M. ; SLATER, E. - Psiquiatria Clínica Ed. Mestre Jou. São Paulo - SP, 1972.
13. JESTE, D.V. ; WYATT, R.J. : Changing epidemiology of Tardive Dyskinesia: An over view. Am. J. Psychiatry, 138:297-307 1981.
14. KANE, J.; WEGNER, J.; STENZLER, S.; RAMSEY, P.:The prevalence of presumed Tardive Dyskinesia in psychiatric inpatients and outpatients. Psychopharmacology,69:247-251, 1980.
15. KAZAMATSURI,H.;CHIEN,C.; COLE,J.O.:Treatment Tardive Dyskinesia.II. Schort-term efficacy of dopamineblocking agents haloperidol and thiopropazate. Arch.Gen.Psychiatry, 27:100-103, 1972.
16. KLAWANS,J.R.,H.L.:The pharmacology of tardive dyskinesias. Am.J. Psychiatry, 130:82-86, 1973.
17. KOBAYASHI,R.M.: Drug Thepapy of tardive dyskinesia.New England J.of Medicine,5:257 -259, vol. 296, 1977.
18. MOURA, D.S.P.; KARNIOL, I.G.: Incidência da discinesia tardia e suas caraterísticas num hospital psiquiátrico do nosso meio. Rev. Ass. Med. Brasil. 6 : 197 - 200, Vol. 26, 1980.
19. OLIVEIRA, M.M.:O uso prolongado de neurolépticos- Uma avaliação da razão - riscos - benefícios. (Resumo da monografia apresentada em conclusão ao curso de especialização em Psiquiatria pela UERJ. 10-15, 1979.
20. PARKENBERG,H.;FOG,R.: Spontaneous oral dyskinesia: results of treatment with tetrabenazine, pimozide, or both. Arch. Neurol,31-352-353, 1974.
21. PAULSON, G. N.: Tardive Dyskinesia. New York : State . J. of Medicine,79, nº 2: 193 - 195, 1979.

22. REDA, F.A.; SCANLAN, J.M.; KEMPK, J. : Treatment of tardive dyskinesia with lithium Carbonate.
N.Engl.J.Med.,291: 850, 1974.
23. SANTIAGO, L.H.M.: Psicofármacos, Grafisa - Fortaleza - CE, 1976.
24. SATO, S.; DALY, R.; PETERS, H. : Reserpine therapy of phenothiazine induced dyskinesia. Dia.Nerv. Syst, 32: 680 - 685, 1971.
25. SELL, A.B.; Mecanismo de ação dos Fenotiazínicos e Butirofen_omes - Monografia para o curso de mestrado em Psicofarmacologia da Escola Paulista de Medicina - São Paulo - SP. 1975.
26. TILIO, A.L.; FERREIRA, U.M.B.: Discinesia Tardia.
Trabalho de conclusão ao Curso de Psicofarmacologia do Hospital das Clínicas da UERJ., 16 - 20, 1979.
27. VILLENEUVE, A.; BÖSZÖRMÉNYI, Z.: Treatment of drug - induced dyskinesias. Lancet, 1: 353 - 354, 1970.

TCC
UFSC
CM
0178

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0178

Autor: Stein, Airson

Título: Discinesia tardia..



972811334

Ac. 253369

Ex.1 UFSC BSCCSM